

Diagnostische Kriterien bei Patienten mit chronischer Pankreatitis

von

Ulrike A. Bauer geb. Kütt

aus

Nürnberg

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548222_0014

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor : Professor Dr. L. Demling

Diagnostische Kriterien bei Patienten mit chronischer Pankreatitis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Ulrike A. Bauer geb. Kütt
aus
Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Priv.-Doz. Dr. W. Rösch
Koreferent: Prof. Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 11.04.1978

Gliederung

	Seite
I Einleitung	1
II Grundlagen zum Thema	
1. Patienten und Methodik	2
2. Klinische Daten	5
3. Ätiologische Faktoren, Vorerkrankun- gen und klinische Symptome	7
4. Diagnostik	12
5. Exokrine Funktionsdiagnostik	13
6. Endogene Funktionsdiagnostik	14
7. Radiologische Diagnostik	17
8. Endoskopisch-radiologische Diagnostik	20
9. Sonographische Untersuchung	29
III Besprechung der Ergebnisse	30
IV Zusammenfassung	42
V Literaturverzeichnis	44

Einleitung

Seit dem Symposium von Marseille 1963 werden die Entzündungsformen der Bauchspeicheldrüse eingeteilt in

1. Akute und rezidivierende akute Pankreatitis
2. chronisch - rezidivierende und chronische

Pankreatitis (Sarles 1963).

Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen akuter und chronischer Verlaufsform ist die Persistenz der anatomischen oder funktionellen Pankreasschädigung bei der chronischen Pankreatitis. Während die chronische Entzündung unter Erschöpfung der endo- und exokrinen Funktionen der Bauchspeicheldrüse kontinuierlich fortschreitet, liegt bei den Formen der akuten Pankreatitis nur im akuten Stadium eine verminderte Leistung vor, die im freien Intervall bzw. nach einmaliger akuter Erkrankung voll kompensiert ist.

In der vorliegenden Arbeit sollen die diagnostischen Kriterien der chronisch-progressiven Formen anhand des eigenen Krankengutes untersucht werden, um eine Aussage über die Wertigkeit der verschiedenen Verfahren zu erhalten.

Patienten und Methodik

Um die Wertigkeit der Studie zu erhöhen, haben wir von den 370 Patienten mit chronischer Pankreatitis, die während der Zeit von November 1970 bis Ende Mai 1974 an der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen stationär behandelt wurden (1,4 % des gesamten Krankengutes) nur diejenigen 150 Patienten in der retrospektiven Analyse erfaßt, deren Diagnose intraoperativ makroskopisch, histologisch oder röntgenologisch gesichert war (Tabelle 1).

Tab. 1 Sicherung der Diagnose

(n = 150, davon kalzifizierend 66 = 44 %)

intraoperativ makrosk.	132	(88 %)
histologisch	93	(70 % von 132)
röntgenologisch allein	18	(12 %)
(Kalzifizierungen)		
	150	(100 %)

Getrennt nach chronisch-kalzifizierender (n = 66) und chronisch nicht kalzifizierender Form (n = 84) wurden folgende Kriterien untersucht und ausgewertet:

Alters- und Geschlechtsverteilung, Dauer der Erkrankung, Alkoholkonsum, Vorerkrankungen und -Operationen, Beschwerdebild, Laborwerte, radiologische und endoskopisch-radiologische Diagnostik sowie exokrine und endokrine Funktionsdiagnostik.

Nur bei signifikant unterschiedlichen Ergebnissen ($p \leq 0,05$) zwischen den beiden Patientengruppen wurden diese getrennt angeführt. Für die Wahrscheinlichkeitsberechnung verwandten wir das χ^2 -Prüfverfahren.

Bei Erwartungswerten unter 5 haben wir die Korrektur nach F. Yates durchgeführt. Die Signifikanzschranken wurden so gewählt, daß die Irrtumswahrscheinlichkeit bezüglich der Nullhypothese 5 % nicht überschritt.

Der Nachweis der kalzifizierenden Pankreatitis wurde durch die konventionelle Pankreas-Zielaufnahme, bei den Leeraufnahmen im Rahmen der endoskopisch-radiologischen Pankreatikographie (ERCP) und bei sechs Patienten postoperativ im histologischen Präparat erbracht (Tabelle 2).

Tab. 2 Nachweis der kalzifizierenden Pankreatitis

(n = 66)

mittels ERP	46 (70 %)
nur Abdomenübersicht	14 (21 %)
nur Histologie	6 (9 %)
	66 (100%)

Eine Operation wurde bei 119 der Patienten im Anschluß an die in der Med. Univ. Klinik Erlangen vorgenommenen Untersuchungen durchgeführt. Bei 35 (29 %) handelte es sich dabei um Zweit- und Mehrfacheingriffe an Pankreas, Gallenwegen oder Magen.

Bei 26 der 119 Patienten wurde die Bauchspeicheldrüse bei dem Eingriff nicht operiert, teilweise wegen eines frischen Schubes der Erkrankung. Bei 13 dieser 26 Patienten beschränkte man sich auf eine Papillotomie, sechsmal wurde der Eingriff als Probelaaparotomie beendet.

Von den 93 Patienten, bei denen eine Intervention am Pankreas durchgeführt wurde, liegt ein histologischer Befund des Pankreas vor. Die häufigsten histologischen Diagnosen waren Fibrose, chronische Entzündung und Kalzifizierungen. (Tabelle 3)

Tab. 3 Histologische Befunde am Pankreas
(n = 93, Mehrfachbefunde)

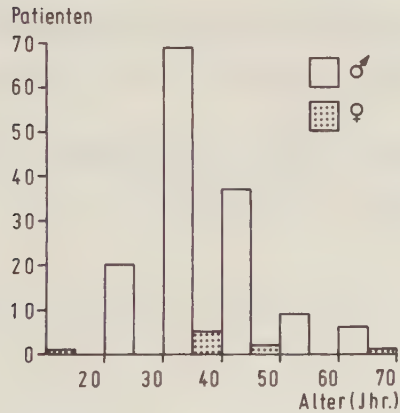
Fibrose	32 (34,4 %)
chron. Entzündung	22 (23,7 %)
Kalzifizierungen	20 (21,5 %)
Pseudocysten	14 (15 %)
Atrophie	9 (9,7 %)
tryptische Pankreatitis	8 (8,6 %)
Nekrose	7 (7,5 %)
vereitertes Pankreas	3 (3,2 %)
bindegewebiger Parenchymentsatz	3 (3,3 %)

Klinische Daten

Die Alters- und Geschlechtsverteilung bei dem von uns untersuchten Patientengut ist in Abbildung 1 dargestellt. Der Anteil des männlichen Geschlechtes überwiegt mit 95 % (143 von 150 Patienten).

Abb. 1

ALTERS-UND GESCHLECHTSVERTEILUNG BEI
PATIENTEN MIT CHRON. PANKREATITIS (n = 150)



Das Durchschnittsalter bei Krankheitsbeginn lag bei den Patienten mit chronischer Pankreatitis bei 37,5 Jahren (17 - 67 J.), bei Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis bei 33,4 Jahren (21 - 63 J.).

Die Patientengruppe mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis zeigte eine signifikant längere Krankheitsdauer ($0,01 < p < 0,005$). Die mittlere Dauer der Erkrankung betrug bei den nicht kalzifizierenden Pankreatitiden 2 Jahre, 7 Monate ($n = 64$). Im Gegensatz dazu bei den Pankreatitiden mit Kalzifizierungen 4 Jahre, 4 Monate ($n = 57$). Entsprechend der längeren Krankheitsdauer fand sich bei den Patienten mit Kalzifizierungen eine jedoch nicht signifikant höhere Zahl akuter Krankheitsschübe.

(Mittlere Anzahl der Schübe kalzifiz.Pankr. 4,7 $n = 41$
nicht kalzifiz.Pankr. 3,1 $n = 48$).

Ätiologische Faktoren, Vorerkrankungen und klinische Symptome

Die Beziehung zwischen Alkoholabusus und chronischer Pankreatitis ist in Tabelle 4 zusammengefaßt. Es zeigt sich, daß 60 % aller Patienten mehr als 80 g Alkohol täglich zu sich nahmen, 37 % gaben sogar einen Alkoholkonsum von über 160 g/d zu. Eine positive Übereinstimmung zwischen Alkoholmenge und Kalzifikationshäufigkeit fand sich nicht.

Tab. 4 Alkohol und chronische Pankreatitis (n = 150)

über 160 g/d	55 (37 %)
80 - 160 g/d	35 (23 %)
unter 80 g/d	36 (24 %)
keine Angabe	24 (16 %)
	150 (100%)

Die Zusammenstellung der anamnestisch gefundenen Vordr Begleiterkrankungen gibt Tabelle 5 wieder. Bei fast 1/3 der Patienten war eine diabetische Stoffwechsella ge bekannt.

Tab. 5 Anamnestische Vor- und Begleiterkrankungen
bei Patienten mit chron. Pankreatitis
(n = 150)

Diabetes mellitus	46	}	94 (62,6 %)
Gallenwegserkrankungen	46		
Lebererkrankungen	20		
Trauma	2		
Keine			56 (37,4 %)
			150 (100 %).

Bei 57 Patienten fanden sich in der Anamnese Voroperationen an Pankreas, Gallenwegen oder Magen (Tab. 6).

Tab. 6 Voroperationen bei Patienten mit chron.
Pankreatitiden (n = 150)

Galle/Gallenwege	35	}	57 (38 %)
Pankreas	18		
Magen	15		
Papillotomie	2		
ohne Voroperationen			93 (62 %)
			150 (100%).

Wegen des hohen Anteils von 30 % biliärer Erkrankungen oder Voroperationen bei dem Patientengut wurden diese eingehender untersucht (Tab. 7). Es ist zu berücksichtigen, daß in der Pankreaschirurgie routinemäßig, auch ohne sichtbare Begleiterkrankungen, eine Cholezystektomie durchgeführt wird. Bei den 90 Patienten mit einem Alkoholkonsum von über 80 g/d waren 23mal biliäre Erkrankungen bzw. Operationen zu eruieren, so daß sich eine Koinzidenz von 25,6 % ergibt.

Tab. 7 Biliäre Erkrankungen und Voroperationen an den Gallenwegen bei Patienten mit chron. Pankreatitis (n = 46 von 150).

Cholezystitis/-lithiasis ohne Op.	11
Cholezystektomie	16
Cholezystektomie im Rahmen einer Pankreasoperation	7
Biliodigestive Anastomose einschließl. zwei Choledochotomien	12
	46
	(= 30,7 % v. 150)

Die klinisch und anamnestisch faßbaren Symptome sind in Tabelle 8 zusammengestellt. Am häufigsten wurden Schmerzen angegeben (80 %), die bei 65 % dieser Patienten rezidierten und bei 7 % ständig andauerten. 1/3 aller Patienten klagten über einen gürtelförmigen Schmerz.

Tab. 8 Klinische Symptome bei Patienten mit
chronischer Pankreatitis (n = 150).

Schmerzen	120	(80 %)
Palpationsschmerz	81	(54 %)
links	42	
mitte	36	
rechts	30	

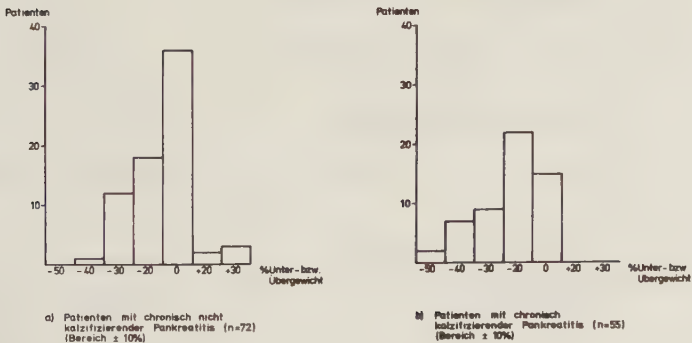
Nahrungsintoleranz	66	(44 %)
Fett	27	
Alkohol	7	
Hülsenfrüchte	6	
Sonstiges	14	

Übelkeit/Erbrechen	65	(43 %)
Obstipation	24	(16 %)
Diarrhoe	22	(14,5%)
Diarrhoe/Obstipation		
wechselnd	7	(4,5 %)
Steatorrhoe	5	(3,5 %)
Meteorismus	15	(10 %)
Pleurazeichen	21	(14 %)
Ikterus	9	(6 %)

Der bei 90 Patienten zu verzeichnende Gewichtsverlust betrug in 67 Fällen mehr als 5 kg. Bei den Patienten mit Kalzifizierungen fand sich signifikant häufiger ein Untergewicht ($0,005 > p > 0,001$). Dabei muß man allerdings den längeren Krankheitsverlauf bei dieser Patientengruppe berücksichtigen. Nur 15 von 55 Patienten (27 %) mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis, aber 36 von 72 Patienten (50 %) mit chronisch nicht kalzifizierender Pankreatitis waren normalgewichtig. (Abb. 2)

Abb. 2

Gewichtsverteilung (nach Broca) bei Patienten mit chron. Pankreatitis



Diagnostik

Die Laboruntersuchungen bei Klinikaufnahme ergaben bei der überwiegenden Anzahl der Patienten Normalwerte, die sich in den beiden Patientengruppen nicht signifikant unterschieden. Die wichtigsten laborchemisch faßbaren pathologischen Veränderungen sind in Tabelle 9 aufgeführt.

Tab. 9 Pathologische Laborwerte bei Patienten mit
chronischer Pankreatitis
(n = 150, Untersuchung bei Klinikaufnahme)

beschleunigte BKS	101/147	(68,7 %)
path. Elektrophorese	54/119	(45,3 %)
SGOT erhöht	55/138	(39,9 %)
SGPT erhöht	15/ 68	(22,1 %)
erniedrigter Alb./Glob.Quotient	42/122	(34,4 %)
Amylase im Serum erhöht	48/146	(32,9 %)
Amylase im Urin erhöht	32/110	(29,0 %)
alk. Phosphatase erhöht	31/144	(21,5 %)
Hyperbilirubinämie	27/147	(18,4 %)
Hypertriglyceridämie	13/ 76	(17,1 %)
Hypokaliämie	22/133	(15,5 %)
Hypochlorämie	20/132	(15,1 %)
Hypercholesterinämie	22/147	(15,0 %)
Hypokalzämie	10/144	(6,9%)
Hyperkalzämie	7/144	(4,9 %)
Harnstoff erhöht	6/136	(4,4 %)
Kreatinin erhöht	5/114	(4,4 %)

Exokrine Funktionsdiagnostik

Von den 63 Patienten, bei denen das Stuhlgewicht bestimmt wurde, war 12 mal ein mittleres Stuhlgewicht von über 250 g nachweisbar (19 %).

Bei 25 Patienten wurde ein Sekretin-Pankreozymin-Test mit Volumenkorrektur durchgeführt. Dabei zeigten alle eine Einschränkung der exokrinen Pankreasfunktion. Die Sekretion war bei den Patienten mit Kalzifizierungen entsprechend der längeren Dauer der Erkrankung stärker eingeschränkt (Tab. 10).

Tab. 10 Sekretin-Pankreozymin-Test bei Patienten mit chron. Pankreatitis (Maximaler Output)

	Mittelwert	Standard- abweichung	Normalbereich
a) Patienten mit Kalzifizierungen			
Bikarbonat (n = 13)	5,31 mVal/l	($\pm$ 3,40)	12 - 44 mVal/l
Amylase (n = 12)	77,83 IE	($\pm$ 51,01)	440 - 2180 IE
Trypsin (n = 12)	20,42 IE	($\pm$ 18,62)	85 - 391 IE
Chymotrypsin (n = 9)	11,00 IE	($\pm$ 9,10)	41 - 251 IE
b) Patienten ohne Kalzifizierungen			
Bikarbonat (n = 12)	8,75 mVal/l	($\pm$ 4,45)	12 - 44 mVal/l
Amylase (n = 12)	145,0 IE	($\pm$ 124,28)	440 - 2180 IE
Trypsin (n = 12)	52,75 IE	($\pm$ 48,34)	85 - 391 IE
Chymotrypsin (n = 11)	27,60 IE	($\pm$ 21,76)	41 - 251 IE

Endogene Funktionsdiagnostik

Eine endogene Funktionsdiagnostik wurde bei insgesamt 56 Patienten durchgeführt und fiel bei 53 von ihnen pathologisch aus. Bei 3 dieser Patienten war bereits anamnestisch ein Diabetes mellitus bekannt, so daß sich zusammen mit den bereits bekannten Diabetesfällen bei 96 Patienten (64 %) eine diabetische Stoffwechsel-lage fand. Die Patienten mit Kalzifizierungen waren da-bei mit 83 % (55 von 66) signifikant häufiger betroffen als die Patienten ohne Kalzifizierungen mit 49 % (41 von 84) ($p < 0,0005$). Auch dies muß im Zusammenhang mit der durch die längere Krankheitsdauer zunehmende Einschrän-kung der Pankreasfunktion gesehen werden.

Einen Überblick über die endogene Funktionsdiagnostik gibt Tabelle 11.

Tab. 11 Endogene Funktionsdiagnostik bei Patienten mit chronischer Pankreatitis

a) orale Glucosebelastung (n = 41 von 150)

normal	6	(15 %)
latenter Diabetes	20	(49 %)
manifeste Diabetes	15	(36 %)
	41	(100%)

Tab. 11 Forts.

b) i. v. Glucosebelastung (n = 13 / 150)

normal	0
pathologisch	13
	13

c) Kombinierte B-Zellenstimulation (n = 40/150)

normal	0
pathol. mit Sekretions- starre	29
pathol. ohne Sekretions- starre	11
	40

Von den 6 Patienten mit normaler oraler Glucosebelastung wurde einmal zusätzlich eine i. v. Glucosebelastung und eine kombinierte B-Zellenstimulation durchgeführt, die beide pathologisch ausfielen. Zweimal wurde zusätzlich nur eine kombinierte B-Zellenstimulation durchgeführt, die ebenfalls bei beiden Patienten pathologisch waren. Die kombinierte B-Zellenstimulation bedeutet eine orale Stimulation eines nüchternen Probanden mittels 100 g Glucose bei intravenöser Stimulation mittels 1 mg Glucagon und 0,5 g Tolbutamid 30 Minuten danach. Es wird in Abständen von 1, 5, 10, 20 und 30 Minuten nach der kombinierten Stimulation die Glucose- und Insulinkonzentration im Blut bestimmt. Der insulinogene Index nach Seltzer, ein Korrelationsmaß zwischen Insulinsekretion und Blutzuckerverhalten, und die maximalen Insulindifferenzen zwischen Ausgangswert und Maximalwert gelten dabei als diagnostische Parameter.

Bei 12 Patienten wurde sowohl eine exokrine als auch eine endogene Funktionsdiagnostik durchgeführt. Die immer eingeschränkte exokrine Leistung war nur bei einem Patienten mit einer normalen Glucosestoffwechsellage im Glucosetoleranztest kombiniert. Zwei Patienten zeigten einen latenten Diabetes mellitus, die restlichen neun Patienten wiesen eine stärkere B-Zelleninsuffizienz im Sinne eines manifesten Diabetes mellitus auf.

Radiologische Diagnostik

Bei der AbdomenÜbersichtsaufnahme bzw. Pankreasziel-
aufnahme fanden sich bei 51 Patienten (34 %) Verkalkungen im Pankreasbereich und bei 6 (4 %) ein linksseitiger Pleuraerguß in der ThoraxÜbersichtsaufnahme.

Bei 68 von 90 Patienten bot die Magen-Darm-Passage einen pathologischen Befund. Die häufigsten Veränderungen waren Aufweitung der C-Schlinge, Doppelkontur und Impression (Tab. 12).

Tab. 12 Konventionelle Magen-Darm-Passage bei
Patienten mit chronischer Pankreatitis
(n = 90)

a) Übersicht

Veränderungen nur im Duodenum	33	(36,6 %)
Veränderungen in Magen und Duodenum	17	(19 %)
Veränderungen nur im Magen	18	(20 %)
ohne pathol. Befund	20	(22,2 %)
nicht beurteilbar	2	(2,2 %)
	90	(100 %)

b) Magenveränderungen (n = 90, Mehrfachbefunde)

Motilitätsstörung	11	}	35 (38,9 %)
Polyp. Läsion im Antrum	7		
Impression	6		
Ulcus	2		
Stenose	1		
Sonstiges	16	}	
kein pathol. Röntgenbefund			55 (61,1 %)
			90 (100 %)

c) Duodenalveränderungen (n = 90, Mehrfachnennung möglich)

Aufweitung der C-Schlinge	17	}	50 (55,5 %)
Doppelkontur	17		
Impression	11		
Fiederung	10		
Gießkannenphänomen	10		
Stenose	8		
Divertikel	6		
Frostberg'sches Zeichen	5		
Ulcus	4		
Motilitätsstörungen	2	}	
Sonstiges	10		
Kein pathol. Befund			40 (44,5 %)
			90 (100 %)

Bei 25 Patienten wurde zusätzlich eine hypotone Duodenographie durchgeführt. Es wurden 18 mal identische Ergebnisse gefunden. Viermal erbrachte die hypotone Duodenographie eine zusätzliche Information (1mal Stenose, 3mal Doppelkontur, 1mal Impression, 1mal vergrößerte Papille), dreimal die Magen-Darm-Passage (2mal Impression, 1mal Doppelkontur).

Endoskopisch-radiologische Diagnostik

Bei allen 150 Patienten wurde eine Gastroduodenoskopie mit retrograder Pankreatikographie (ERP) durchgeführt. Die Gastroduodenoskopie erbrachte bei 46 %, die ERP bei 100 % der Patienten pathologische Veränderungen. Die häufigsten mit der ERP festgestellten Befunde bei der chronischen Pankreatitis sind

Kaliberschwankungen und Strikturen,
Kontrastmittelabbruch, Papillen-Stenose,
Kalzifizierungen und Pseudozysten.

Bei 80 % der Patienten kamen sie als Mehrfachbefunde vor.

Eine Übersicht über die Befunde geben die Tabellen 13 und 14, sowie die Abbildungen 3 - 6.

Tab. 13 Gastroduodenoskopie bei chron. Pankreatitis
(n = 150)

unauffälliger Befund	81 Pat. (54%)
pathol. Befund	69 Pat. (46%)
a) Magen: Faltenunregelmäßigkeit	6
Erosionen	4
Impression	3
Ulcus	2
Polyp	2
Stenose	1
Ektasie	1
Varizen	1
B I	3
B II	6
unauffällig	122 (81,3 %)
	150 (100 %)

b) Duodenum: Stenose	17	}	32 (21,4 %)
Faltenunregelmäßigkeit	7		
Deformierung	3		
Divertikel	3		
Impression	2		
Narben	2		
Polyp	1		
unauffällig	118		(78,6 %)
	150		(100 %)

c) Papille: groß/plump	22	}	26 (17,4 %)
Stenose	4		
unauffällig	124		(82,6 %)
	150		(100 %)

Abb. 3

Magen									28
Duodenum									32
Papille									26
unauffällig									81
	18	5	1	4	20	6	15	81	150

Endoskopische Befunde bei Patienten mit
chronischer Pankreatitis (n = 150)

Tab. 14 Retrograde Pankreatikographie bei
chronischer Pankreatitis (n = 150)

Einzelbefunde	30 (20 %) s. Abb. 3
Mehrfachbefunde ohne Kaliberschwankungen/ Strikturen	9 (6 %) s. Abb. 4
Mehrfachbefunde mit Kaliberschwankungen/ Strikturen	111 (74 %) s. Abb. 5
	150 (100%)

Abb. 4

	Patientenzahl					
Papillenstenose						
KM-Abbruch						
Kaliberschwankungen/Strikturen						
Kalzifizierung						
Pseudocyste/n						
	1	5	18	0	6	30

ERP bei Patienten mit chronischer Pankreatitis (n = 150)

Einzelbefunde

Abb. 5

Papillenstenose						
KM-Abbruch						
Kaliberschwankungen/Strikturen						
Kalzifizierung						
Pseudocyste/n						
	1	1	2	1	4	9

ERP bei chronischer Pankreatitis (n = 150)

Mehrfachbefunde ohne Kaliberschwankung bzw. Strikturen

Abb. 6

Papillenstenose																41
KM-Abbruch																46
Kaliberschwankungen/Strikturen																111
Kalzifizierung																41
Pseudocyste/ n																42
	24	17	15	11	11	7	7	5	4	3	2	2	2	2	1	111

ERP BEI PATIENTEN MIT CHRONISCHER PANKREATITIS (n = 150)

Mehrfachbefunde mit Kaliberschwankungen bzw. Strikturen

Bei der Überprüfung der Frage, inwieweit die Befunde von Gastroduodenoskopie und Magen-Darm-Passage bzw. hypotoner Duodenographie übereinstimmen, fanden sich in der Magendiagnostik bei 59 % (53 von 90) Patienten die gleichen Untersuchungsergebnisse, bei 29 Patienten erbrachte die röntgenologische und bei 8 Patienten die endoskopische Untersuchung zusätzliche pathologische Befunde. Die Ergebnisse der Duodenaluntersuchungen stimmten 47mal (52 %) überein. Bei 37 Patienten fanden sich bei der röntgenologischen und bei 6 Patienten mit der endoskopischen Untersuchung zusätzliche pathologische Befunde (Tab. 15).

Tab. 15 Korrelation zwischen röntgenologisch (MDP bzw. hyp. Duodenum) und endoskopisch festgestellten Magen- und Duodenalbefunden (n = 94)

a) Magenbefunde

röntgenol. u. endosk. o. B.	49	(54,5 %)
übereinstimmender pathol. Befund	4	(4,5 %)
nur röntgenol. erhobener pathol. Befund (Mehrfachbefunde)	29	(32,0 %)
Motilitätsstörung	10	
polyp.Läsion.im Antrum	5	
Impression	3	
Stenose	1	
Ulcus	1	
sonstiges	12	
nur endoskopisch erhobener pathol. Befund	8	(9,0 %)
Faltenunregelmäßigk.	4	
Ulcus	2	
Erosionen	1	

90 (100 %)

Tab. 15 Fortsetzung

b) Duodenalbefunde

röntgenol. u. endosk. o.B.	37	(41 %)
übereinstimmender pathol. Befund	10	(11 %)
nur röntgenol. erhobener pathol. Befund	37	(41 %)
(Mehrfachbefunde)		
Doppelkontur	17	
Impression	11	
Fiederung	10	
Stenose	6	
Divertikel	6	
Ulcus	3	
Sonstiges	7	
nur endoskopisch erhobener pathol. Befund	6	(7 %)
Stenose	3	
Faltenunregelmäßigkeiten	1	
Impression	1	
Narben	1	
		90 (100 %)

In 86 Fällen wurde zusätzlich zur ERP eine retrograde Füllung der Gallenwege (ERC) durchgeführt, die bei 65 Patienten einen pathologischen Befund ergab (Tab.16). Eine Aufschlüsselung der gefundenen Veränderungen findet sich in Abbildung 7.

Tab. 16 Endoskopisch retrograde Cholangiographie bei
Patienten mit chron. Pankreatitis

unauffällig	21	(14 %)
mit pathol. Befund	64	(43 %)
nicht gelungen	21	(14 %)
nicht durchgeführt	43	(29 %)
	150	(100%)

Abb. 7

Papillenstenose													15
Kaliberschwanungen													45
Röhrenstenose													7
Cholelithiasis													8
Choledocholithiasis													3
Operation an Gallenblase bzw. Gallenwegen													15
unauffällig													21
	22	11	7	6	5	5	3	2	2	1	1	21	86

ERC BEI PATIENTEN MIT CHRONISCHER PANKREATITIS (n = 86)

Die bei 61 Patienten durchgeführte intravenöse Cholangiographie ergab bei 12 Patienten eine krankhafte Veränderung (Tab. 17).

Tab. 17 Intravenöse Cholangiographie bei Patienten mit chronischer Pankreatitis (n = 61)

Unauffällig	45	(73,8 %)
nicht beurteilbar	4	(6,5 %)
pathologisch	12	(19,7 %)
Papillenstenose	3	
weitgestellter Choledochus	2	
Konkrement	2	
Dilatation	2	
Choledochusstenose	1	
präpapilläre Stenose	1	
Z. n. Choledochoduodenostomie	1	
	61	(100 %)

Bei den 38 Patienten, bei denen sowohl eine intravenöse als auch eine retrograde Darstellung der Gallenwege vorgenommen wurde, stimmte das Untersuchungsergebnis 18mal überein (48 %). Bei 19 Patienten erbrachte die ERC und bei einem Patienten die i. v. Galle zusätzliche pathologische Befunde (Tab. 18).

Tab. 18 Korrelation zwischen i. v. Cholangiographie
und ERC (n = 38)

i. V. Galle und ERC o. B.	11	(30 %)
übereinstimmender pathol. Befund	7	(18,4%)
zusätzlicher Befund bei i. v. Galle (Konkrement im li. ductus hepaticus)	1	(2,6 %)
zusätzlicher Befund bei ERC	19	(50 %)
(Mehrfachnennungen)		
Kaliberschwankungen	12	
Stenose	11	
Papillenstenose	6	
Cholelithiasis	4	
Dilatation	3	
Choledochusstein	1	
		38 (100 %)

Sonographische Untersuchung

73 % (84 von 119) der sonographischen Untersuchungen der Pankreasregion zeigten pathologische Veränderungen, meist im Sinne einer Organvergrößerung (Tab. 19).

Tab. 19 Sonographische Pankreasdiagnostik (n = 115)

Normalbefund	5 (4,4 %)
nicht sicher beurteilbar	26 (22,6 %)
pathol. Veränderungen	84 (73,0 %)
Organvergrößerung	71 (61,7 %)
pathol. Struktur- veränderung	26 (22,6 %)
Cyste	19 (16,5 %)
	115 (100 %)

Bei 35 der im Anschluß an die in der Med. Universitäts-Klinik Erlangen durchgeführten sonographischen Diagnostik operierten Patienten (29 %) fanden sich intraoperativ Cysten, die nur bei 12 Patienten präoperativ sonographisch aufgefallen waren. Es ist zu berücksichtigen, daß der Cystendurchmesser mindestens 1 - 2 cm betragen muß, um sonographisch erfaßt zu werden. Bei sieben Patienten konnte die sonographisch diagnostizierte Cyste operativ nicht bestätigt werden.

Besprechung der Ergebnisse

Die chronische Pankreatitis tritt hauptsächlich bei Männern unter 50 Jahren auf. Bei der Mehrzahl der Patienten findet sich anamnestisch ein erhöhter Alkoholkonsum (60 %), bzw. eine Gallenwegserkrankung (31 %). In unserem Krankengut überwog der Alkoholabusus. Bei 18 % der Patienten lag eine seltene (z. B. Trauma) oder unbekannte Ursache vor. Dies stimmt mit den Ergebnissen anderer Autoren überein (Creutzfeld 1970, Fumagalli 1972, Amman 1974, Sarles 1976).

Die Angaben über die Häufigkeit von Kalzifizierungen bei chronischer Pankreatitis schwanken zwischen 9 % und 94 % (Fumagalli 1972). An unserer Klinik wurden bei 35 % aller 369 zwischen Januar 1971 und Dezember 1975 betreuten Patienten mit chronischer Pankreatitis Kalzifizierungen nachgewiesen (Phillip 1977). Durch die besonderen Auswahlkriterien der in der vorliegenden Studie untersuchten 150 Patienten liegt hier mit 44 % ein etwas höherer Prozentsatz vor.

Bei unserem Krankengut kam ein Konsum von mehr als 80 g Alkohol/Tag bei der Patientengruppe mit und ohne Kalzifizierungen mit jeweils 60 % gleich häufig vor. Andere Untersucher fanden bei Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis in 30 - 90 % einen chro-

nischen Alkoholabusus (Howard 1960, Marks 1963, Liem 1970, Sarles 1971). Dagegen fanden wir bei den Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis neben einer signifikant längeren Krankheitsdauer (4 Jahre, 4 Monate gegenüber 2 Jahre, 7 Monate) einen häufiger vorkommenden Diabetes mellitus (83 % gegenüber 49 %) und eine stärkere Einschränkung der exokrinen Pankreasfunktion. Dies bestätigt die Ergebnisse von Creutzfeldt, der in der kalzifizierenden Pankreatitis eine Spätform der chronischen Pankreatitis vermutet (Creutzfeldt 1970). Beim Durchschnittsalter der Patienten und der Zahl akuter Krankheitsschübe war dagegen der Unterschied nicht signifikant.

Das signifikant häufiger vorkommende und stärker ausgeprägte Untergewicht bei Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis muß man wohl auf die mit längerer Krankheitsdauer zunehmende Einschränkung der Pankreasfunktion und eine damit einhergehende stärkere Maldigestion zurückführen. Zusätzlich dürfte die wegen der postprandialen Schmerzen nicht selten vorhandene Angst vor dem Essen eine gewisse Rolle spielen.

Die Abklärung einer chronischen Pankreatitis bereitet immer noch Schwierigkeiten. Dies hat seinen Grund einerseits in der mangelhaften Spezifität der von den Patienten angegebenen Symptome, die bei einer Vielzahl von Erkrankungen der Verdauungsorgane auftreten können, andererseits im Fehlen eines allgemein anwendbaren Suchtests zur Erfassung der exokrinen Pankreasfunktion.

Bei der Angabe von rezidivierenden gürtelförmigen oder auch nur links oder in der Mitte lokalisierten Schmerzen, die eventuell in die Schulter ausstrahlen, Gewichtsverlust, Übelkeit und Erbrechen sollte differentialdiagnostisch an eine chronische Pankreatitis gedacht werden, insbesondere beim Vorliegen eines Diabetes mellitus, Alkoholabusus oder biliärer Erkrankungen.

Schmerzfreiheit schließt eine chronische Pankreatitis nicht aus. 20 % unserer Patienten waren, in Übereinstimmung mit Untersuchungen von B ä r (1971), schmerzfrei. Mit längerer Dauer der Erkrankung und damit fortschreitender Pankreasinsuffizienz ist auch eine Abnahme der Schmerzen zu erwarten (Amman 1970).

Die routinemäßig durchgeführten Laboruntersuchungen sind für die Diagnostik der chronischen Pankreatitis unspezifisch. Eine Erhöhung der Amylase ist nur im akuten Schub einer chronisch rezidivierenden Pankreatitis zu erwarten, kann aber auch eine Parotitis, Peritonitis, ein penetrierendes bzw. perforierendes Ulcus oder den Gebrauch von Analgetika oder Kortikosteroiden als Ursache haben (Bär 1971). Die Bestimmung der pankreasspezifischen Lipase im Serum ist für die Differentialdiagnose von nicht-pankreasbedingten Amylaseerhöhungen von Bedeutung (Koch 1975).

Die nicht seltene Erhöhung der Transaminasen im Serum läßt an ein Mitbefallensein des hepatobiliären Systems denken, ebenso wie die Hyperbilirubinämie. BKS-Erhöhung und Gammaglobulinvermehrung sind als allgemeine Entzündungszeichen zu unspezifisch, um für die Diagnosestellung verwertbar zu sein.

Die Bestimmung des Stuhlgewichts und Stuhlfettgehaltes sind zum Nachweis einer Maldigestion bei leichteren Formen der Pankreasinsuffizienz nicht aussagekräftig. Zur Aufrechterhaltung der exokrinen Pankreasfunktion genügen 20 % des normalen Pankreasgewebes (Märki 1970, W. Fritsch 1975).

Bei unseren Untersuchungen ergaben sich Schwierigkeiten beim Sammeln des Stuhles. Weniger als 50 % der Patienten sammelte zuverlässig drei Tage lang.

Zur Unterscheidung zwischen Pankreasinsuffizienz und primärem Malabsorptionssyndrom bei unklarer Steatorrhoe empfehlen Erb und Sie de eine dünn-schicht-chromatographische Stuhlfettanalyse nach antibiotischer Hemmung der bakteriellen Triglyceridspaltung (Erb 1973). Die von A m m a n beschriebene Messung von Trypsin und Chymotrypsin im Stuhl kann als Suchtest für eine exokrine Pankreasinsuffizienz verwendet

werden, eine verminderte Enzymaktivität ist aber erst bei mittelschwerer bis schwerer Pankreasinsuffizienz zu erwarten (Amman 1964, Domschke 1972, Dürr 1975). Die Chymotrypsinaktivität korreliert dabei mit dem klinischen Befund weit besser als die des Trypsins (Amman 1964). Vorteile der Methode gegenüber der Stuhlgewichts- und Stuhlfettbestimmung ist die Pankreaspezifität und die Möglichkeit, durch die Untersuchung von Einzelproben für Screening-Zwecke ausreichend genaue Ergebnisse zu erhalten (Dürr 1975).

Eine wertvolle Methode zum Nachweis einer exokrinen Pankreasinsuffizienz ist der Sekretin-Pankreozymin-Test. Er fiel bei allen von uns untersuchten Patienten mit chronischer Pankreatitis pathologisch aus. Dies stimmt mit den Erfahrungen anderer Untersucher überein. Es werden zwischen 90 % und 100 % pathologischer Testergebnisse bei Patienten mit chronischer Pankreatitis angegeben (Creutzfeld 1970, Herfort 1971, Amman 1974, Tympner 1974). Mit dieser Methode läßt sich auch eine Aussage über den Grad der Funktionseinschränkung machen. Bei längerer Krankheitsdauer sinken die Enzymwerte durch die zunehmende Pankreasinsuffizienz immer weiter ab (Wagner 1970). Bei BII-resezierten Patienten sollte die Sonde endoskopisch

in die zuführende Schlinge gelegt werden, da der Test anderenfalls falsch pathologische Werte ergeben kann (Forell 1969, Tympner 1976).

Im Gegensatz zum Sekretin-Pankreozymin-Test, der wegen des hohen Aufwandes und der starken Belastung für den Patienten nicht als Routinetest geeignet ist, werden von manchen Autoren einfachere Methoden zum Nachweis einer exokrinen Pankreasinsuffizienz vorgeschlagen. Beim Lundh-Test werden nur der pH-Wert und die Konzentration der Enzyme bestimmt (Lundh 1962, Domschke 1972, Aenishänslin 1973, Kayasseh 1975).

Kritiker der exokrinen Funktionsdiagnostik geben allerdings zu bedenken, daß die Aussagekraft dieses Tests durch die große Reserve der Bauchspeicheldrüse eingeschränkt ist und er deshalb eher für die Verlaufskontrolle als für die Diagnostik geeignet ist (Amman 1970, Aenishänslin 1973).

Ein manifester Diabetes bzw. ein pathologischer Glucosetoleranztest findet sich bei 60 % bis 100 % der Patienten mit chronischer Pankreatitis (Berk 1970, Wagner 1970, Goebbel 1973, Amman 1974). Deshalb sollte bei nichtmanifistem Diabetes mellitus mindestens ein oraler Glucosetoleranztest durchgeführt werden. Für die endogene Funktionsdiagnostik besser geeignet, aber viel

aufwendiger, ist eine kombinierte B-Zellenstimulation. Damit konnte bei einer früheren Untersuchung (Grabner 1974) in unserem Patientengut eine Einschränkung der Insulinreserve auch bei normalem Glucosetoleranztest nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse weisen bei einer chronischen Pankreatitis neben der exkretorischen Funktionseinschränkung auf eine gleichzeitig vorhandene B-Zelleninsuffizienz hin.

Als gefahrlose und den Patienten wenig belastende Untersuchung von hoher diagnostischer Aussagekraft dient die auch bei den meisten unserer Patienten durchgeführte Sonographie. Sie ist in erster Linie zum Nachweis von Pankreasvergrößerungen und von Pseudocysten geeignet. Dabei liegt das Auflösungsvermögen bei 1 - 2 cm. Die Sonographie sollte vor einer geplanten endoskopisch-retrograden Pankreatographie unbedingt durchgeführt werden, da bei nachgewiesenen Cysten eine ERP wegen der Infektionsgefahr im allgemeinen kontraindiziert ist (Demling 1974). Zum Nachweis von Cysten ist die Sonographie der ERP prinzipiell überlegen, da nur ein Teil der Pseudocysten mit dem Pankreasgangsystem kommuniziert (Rettenmaier 1973, Lütz 1975, Neumann 1975).

Im Rahmen der radiologischen Diagnostik steht die Abdomenübersichts- bzw. Pankreaszielaufnahme zur Suche nach Pankreaskalzifizierungen als einfachste Methode

im Vordergrund (Amman 1974). Bei mehr als 75 % der Patienten mit Kalzifizierungen konnte in unserem Krankengut damit die Diagnose gestellt werden.

Mit der Magen-Darm-Passage und der hypotonen Duodenographie erhält man zwar bei den meisten Patienten mit chronischer Pankreatitis pathologische Befunde wie Ausweitung der C-Schlinge, Doppelkontur und Impression, sie sind aber zum Großteil nicht spezifisch (Böttger 1972, Loeffler 1972, Sarles 1973, Amman 1974). Ebenso wie Wendenburg (1971) und Mitarbeiter konnten wir bei der hypotonen Duodenographie keine größere Aussagefähigkeit als bei der konventionellen MDP feststellen. Für die Beurteilung der Wertigkeit von Magen-Darm-Passage und hypotoner Duodenographie ist noch zu berücksichtigen, daß mit diesen Methoden nur Veränderungen im Bereich des Pankreaskopfes und der kopfnahen Korpusanteile feststellbar sind (Wenz 1975). Bei der im Rahmen der ERCP durchgeführten Gastroduodenoskopie wird mit dem verwendeten JF-Seitblickinstrument nur eine orientierende Beurteilung von Magen und Duodenum durchgeführt, woraus sich die hier gefundene relativ hohe Diskrepanz zwischen Röntgenuntersuchung und Endoskopie erklärt. Eine Beurteilung der Motilität und das Erkennen einer durch eine Pankreaskopfvergrößerung bedingten Ausweitung der Duodenalschlinge ist nur röntgenologisch möglich.

Die endoskopisch-retrograde Pankreatikographie (ERP) ergab nach den Angaben anderer Autoren bei Patienten mit chronischer Pankreatitis zu 75 - 90 % pathologische Veränderungen, wobei die typischen diffusen Gangveränderungen erst bei schon fortgeschrittener Pankreasinsuffizienz gesehen wurden (Amman 1974, Loeffler 1974). In 10 - 20 % der Fälle gelingt die retrograde Pankreasgangdarstellung nicht (Ferruci 1973, Stadelmann 1973, Koch 1974, Loeffler 1974). Für die von uns durchgeführten Untersuchungen wurden nur Patienten ausgewählt, bei denen eine ERP durchgeführt wurde, und die pathologisch ausfiel. Die am häufigsten festgestellten Veränderungen, nämlich Kaliberschwan- kungen, Strikturen, Kontrastmittelabbruch, Papillen- stenose, Kalzifizierungen und Pseudocysten, kommen in 80 % als Mehrfachbefunde vor.

Zusätzlich kann mit Hilfe der retrograden oder intra- venösen Gallengangdarstellung nach Veränderungen an den Gallenwegen gesucht werden. Diese Untersuchungs- methoden erbrachten bei 60 % unserer Patienten keinen pathologischen Befund, wobei mit Hilfe der ERC häufi- ger Veränderungen gefunden wurden. Als Hinweis auf eine chronische Pankreatitis können sekundäre Verän- derungen am Choledochus, wie z. B. eine Röhrenstenose des intrapankreatischen Choledochusanteiles, die durch

eine entzündliche Vergrößerung des Pankreaskopfbereichs entsteht und zu Cholestasesymptomen führen kann, dienen. Von der ERC ist auch bei nicht durchführbarer ERP eine zusätzliche Aussage zu erwarten.

Wegen der zu erwartenden Komplikationen wie Amylasenanstieg (24 %), akutem Pankreatitisschub (1,3 %), Cysteninfektion mit letalem Ausgang (0,05 %) und akuter Cholangitis (0,05 %) sollte eine ERCP nur bei bestehender Operationsindikation und ohne Parenchymfüllung durchgeführt werden (Demling 1974). Bei sonographisch nachgewiesenen großen Cysten sollte die Untersuchung in Operationsbereitschaft erfolgen. Beim Anfärben von Cysten muß mit erhöhter Infektionsgefahr gerechnet werden.

Bei strenger Indikationsstellung ist die ERCP eine sehr wertvolle Untersuchungsmethode. Entsprechend den festgestellten Pankreasgangveränderungen kann der Chirurg das für den Patienten erfolgversprechendste Operationsverfahren auswählen (Schwemmlé 1974).

Die von Meyer-Burg (1972) erstmals durchgeführte Laparoskopie des Pankreas, wobei auch eine Biopsie möglich ist, wurde im vorliegenden Untersuchungsgut nicht durchgeführt. Die Wertigkeit dieser Methode wird man erst nach weiteren Untersuchungen beurteilen können (Henning 1975).

Die bei unseren Patienten nicht angewandte Pankreas-szintigraphie ist eine durch die geringe Organspezifität des verwendeten 75-Selen-Methionin noch mit Problemen behaftete Methode. Sie ergibt bei 70 % bis 90 % der Pankreaskranken einen pathologischen Befund bei 20 - 35 % falsch positiven Ergebnissen (Krönert 1972, Loeffler 1972, Graul 1975).

Als neue Methode mit Zukunft kann die Computer-Tomographie betrachtet werden. Sie gibt die äußere Gestalt und Größe des Pankreas wieder und läßt Parenchymveränderungen und Erweiterungen des Gangsystems erkennen (Anacker 1977).

Zusammenfassend läßt sich zur Diagnostik bei Patienten mit ungeklärten Beschwerden, die auf eine chronische Pankreatitis hinweisen, folgendes Vorgehen empfehlen:

1. Messung der Aktivität von Lipase und Amylase im Serum und der Amylase im 24-Stunden-Urin zum eventuellen Nachweis eines akuten Schubes.
2. Abdomenübersichts- und Pankreaszielaufnahme zur Suche nach Kalzifizierungen im Pankreasbereich, da hierdurch bereits der größte Teil der Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis gefunden werden kann.

3. Chymotrypsin-Bestimmung im Stuhl als Screening-Test zum Nachweis einer ausgeprägteren Pankreasinsuffizienz.
4. Exogene Funktionsdiagnostik mit dem Sekretin-Pankreozymin-Test.
5. Endogene Funktionsdiagnostik mit dem Glucose-toleranz-Test, um den häufig im Rahmen einer chronischen Pankreatitis bestehenden Diabetes mellitus zu erfassen.
6. Magen-Darm-Passage (evtl. kombiniert mit hypotoner Duodenographie), da diese Untersuchung den Patienten nicht zu sehr belastet und sich mit ihr eventuelle Duodenalveränderungen, die auf einen Prozeß im Pankreaskopfbereich hinweisen, ergeben.
7. Sonographie als risikolose Screening-Methode, insbesondere zur Cystendiagnose.
8. Endoskopisch-retrograde Cholangio-Pankreatographie bei bestehender Operationsindikation.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv die klinischen und diagnostischen Kriterien bei 150 Patienten mit gesicherter chronischer Pankreatitis untersucht. Die Sicherung der Diagnose erfolgte intraoperativ makroskopisch, histologisch oder röntgenologisch durch den Nachweis von Kalzifizierungen.

Die Patienten wurden dabei zunächst in zwei Gruppen eingeteilt, 66 Patienten mit Kalzifizierungen und 84 Patienten ohne Kalzifizierungen im Pankreas.

Es fanden sich bei der Patientengruppe mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis eine längere Krankheitsdauer, ein stärkeres Untergewicht, und die Tendenz zu einer ausgeprägteren endogenen und exokrinen Pankreasinsuffizienz. Hinsichtlich des Alkoholkonsums und biliärer Vorerkrankungen fand sich kein Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen.

Mit der Röntgen-Untersuchung des Duodenums lassen sich Motilitätsstörungen des Pankreaskopfes und der kopfnahen Korpusanteile erkennen. Sekundärveränderungen an den Gallenwegen konnten mit der retrograden Cholangiographie häufiger nachgewiesen werden als mit der i. v. Cholangiographie.

Die bei allen Patienten durchgeführte und in jedem Fall pathologische retrograde Pankreatikographie erbrachte bei 80 % der Patienten Mehrfachbefunde, meist mit Kaliberschwankungen und Strikturen. Wegen der beim Anfärben von Cysten hohen Infektionsgefahr sollte vor der ERCP unbedingt eine sonographische Untersuchung der Pankreasregion durchgeführt werden. Damit konnten bei 16,5 % der untersuchten Patienten Cysten nachgewiesen werden. Entsprechend den mit Hilfe der ERP festgestellten Pankreasgangveränderungen kann der Chirurg das für den Patienten erfolgversprechendste Operationsverfahren auswählen.

Literaturverzeichnis

1. Aenishänslin W., Kayasseh L., Stalder G.:
Die Pankreasfunktionsprüfung mit dem Lundh-Test.
Dtsch. med. Wschr. 98, 2192 - 2196 (1973).
2. Amman R., Dyck W., Rosemund H., Ben Avrahahm R.:
Bestimmung von Trypsin und Chymotrypsin im Stuhl.
Eine sensible, spezifische Methode zum Nachweis
einer exokrinen Pankreasinsuffizienz. Klin. Wschr.
42, 553 - 555 (1964).
3. Amman R.: Diagnose und Therapie der Pankreaser-
krankungen unter spezieller Berücksichtigung der
physiologischen Grundlagen. Praxis 59, 792 (1970).
4. Amman R., Akoviantz u. a.: Diagnose und Therapie
der chronischen Pankreatitis. Dtsch. med. Wschr.
99, 2057 - 2064 (1974).
5. Anacker H., Heller H.-J., Rupp N., Weiss H.-D.,
Fuchs H.: Die Computer-Tomographie des Pankreas.
Dtsch. med. Wschr. 102, 3 - 5 (1977).
6. Bär U., Lesch P., Wagner M.-H.: Erfahrungen in
der Diagnostik der chronischen Pankreasinsuffi-
zienz. Med. Klin. 66, 33 - 34 (1971).

7. Berk J., Guth P.: Chronic Pancreatitis.
Med. Clinics North Am. 54, 479 - 492 (1970).
8. Böttger E., Ochsenschläger A., Asmar F., Hasselbach P.: Zum Aussagewert der hypotonen Duodenographie in der Diagnostik und Differentialdiagnostik der Duodenal- und Pankreas-Erkrankungen.
Fortschr. Röntgenstr. 116, 509 - 517 (1972).
9. Creutzfeldt W., Fehr M., Schmidt H.: Verlaufsbeobachtungen und diagnostische Verfahren bei der chronisch-rezidivierenden und chronischen Pankreatitis. Schweiz. med. Wschr. 100, 1180 - 1189 (1970).
10. Demling L., Classen M., Koch H.: Retrograde Darstellung der Gallen- und Pankreasgänge.
Dtsch. Z. Verdau.- u. Stoffwechselkr. 34, 109 - 114 (1974).
11. Domschke W., Goebell H., Rick W., Amman R. u.a.: Funktionsdiagnostik des exokrinen Pankreas.
Leber Magen Darm 2, 91 - 92 (1972).
12. Dürr H. K., Schneider R., Bode J. Ch.: Bestimmung von Chymotrypsin im Stuhl zur Erfassung einer exokrinen Pankreasinsuffizienz.
Die Untersuchung der Bauchspeicheldrüse, I. Hamburger Med. Symp. 1975, Hrsg. H. Bartelheimer, M. Classen, F. W. Ossenberg, G. Thieme Stuttgart.

13. Erb W., Siede W.: Pankreasdiagnostik mit dünn-schichtchromatografischer Stuhlfettanalyse.
Med. Klin. 68, 550 - 554 (1973).
14. Ferrucci J., Eaton S.: Radiology of the Pancreas.
N. Engl. J. Med. 288, 506 - 510 (1973).
15. Forell M., Stahlheber H., Otte M.: Erkrankungen der Verdauungsorgane und ihr Einfluß auf die Pankreassekretion. Dtsch. med. Wschr. 21, 1097 - 1101 (1969).
16. Fritsch W. P. et. al.: Stuhlgewicht und Fett, $^{14}\text{CO}_2$ -Exhalationstest. Die Untersuchung der Bauchspeicheldrüse, I. Hamburger Med. Symp.
Hrsg. H. Bartelheimer, M. Classen, F. W. Ossenberg, G. Thieme Stuttgart.
17. Fumagalli I., Hammer B., Amman R.: Klinische und radiologische Befunde bei der chronisch verkalkenden Pankreatitis. Schweiz. med. Wschr. 102, 1316 - 1318 (1972).
18. Goebbel H.: Fortschritte in der Funktionsdiagnostik der Bauchspeicheldrüse. Med. Welt 24, 888 - 891 (1973).

19. Grabner W., Phillip J., Mayer A., Daniel U.,
Matzkies F.: Nachweis inkretorischer Funktions-
störungen bei chronischer Pankreatitis. Dtsch.
med. Wschr. 99, 445 - 448 (1974).
20. Graul E. H.: Pankreas-Szintigraphie.
Diagnostik 8, 223 - 226 (1975).
21. Henning H., Look D., Mölln
Laparoskopie des Pankreas. Die Untersuchung der
Bauchspeicheldrüse, I. Hamburger Med. Symp.
Hrsg. H. Bartelheimer, M. Classen, F. W. Ochsen-
berg, G. Thieme Stuttgart.
22. Herfort K., Fric P., Bartos V.: Direkte Bestimmung
der Sekretionskapazität der Bauchspeicheldrüse
nach hormoneller Stimulierung. Die diagnostische
Bedeutung des Sekretin- und Pankreoymminsekretin-
Tests. Dtsch. Z. Verdau- u. Stoffwechselerkr. 31,
173 - 182 (1971).
23. Howard J.M., Ehrlich E.W.: The etiology of panc-
reatitis. Ann. Surg. 1952, 135 - 138 (1960).
24. Kayasseh L., Wyss G., Stalder G. A.: Aussagekraft
des Lundh-Tests in der Diagnose der exokrinen
Pankreasinsuffizienz. Schweiz. med. Wschr. 105,
1718 - 1721 (1975).

25. Koch H., Classen M., Demling L.: Endoskopische retrograde Pankreatikographie. Dtsch. med. Wschr. 99, 708 (1974).
26. Koch C. D., Ritter U.: Labordiagnostik der Pankreatitis. diagnostik 8, 215 - 219 (1975).
27. Krönert E., Wolf F.: Der gegenwärtige Stand der Pankreasszintigraphie. Leber Magen Darm 2, 82 - 87 (1972).
28. Liem Ch.-F.: Die chronische alkoholische Pankreatitis. Schweiz. med. Wschr. 100, 1473 - 1477 (1970).
29. Loeffler P.-G., Schneider C., H. P. Haug: Fortschritte in der Diagnostik des Pankreas durch Kombination der röntgenologischen und nuklearmedizinischen Untersuchungsmethoden, Fortschr. Röntgenstr. 117, 200 - 206 (1972).
30. Löffler A., Stadelmann O., Wolser E., Miederer S. E.: Pankreatitis, Pankreatikogramm und exokrine Pankreasfunktion. Leber Magen Darm 4, 195 - 200 (1974).
31. Lundh G.: Pancreatic exocrine function in neoplastic and inflammatory disease. Gastroenterology 42, 275 (1962).

32. Lutz H.: Sonographische Pankreasdiagnostik.
Elektromedica 2 - 3, 74 - 77 (1975).
33. Märki H., Baumgartner R.: Laboratoriumsdiagnostik
bei Pankreaserkrankungen in der Praxis. Therap.
Umschau 27, 199 - 202 (1970).
34. Marks I. N., Bank S.: The etiology clinical
features and diagnosis of pancreatitis in the
Southwestern Cape. S. Afr. med. J. 37, 1039 -
1046 (1973).
35. Meyer-Burg J.: Die laparoskopische Inspektion,
Palpation und Biopsie des Pankreas. Leber Magen
Darm 2, 93 - 94 (1972).
36. Neumann I., Breit A.: Diagnostische Möglichkeiten
der Sonographie bei Pankreaserkrankungen.
Radiologie 15, 191 - 197 (1975).
37. Phillip J., Schmid A.: Chronische Pankreatitis-
Konservative versus operative Therapie unter
prognostischen Aspekten. Fortschr. Med. 95,
1875 - 1880 (1977).
38. Rettenmaier G.: Pankreasdiagnostik mit der Ultra-
schall-Schnittbildmethode. Dtsch. med. Wschr. 98
1975 - 1977 (1973).

39. Sarles H. (ed.): Pancreatitis. Symposium of
Marseille, 25.-26. April 1963. Karger, Basel
1963.
40. Sarles H.: Alcoholism and Pancreatitis. Scand.
J. Gastroent. 6, 193 - 196 (1971).
41. Sarles H., Sarles J.C., Guien C., Gerolami A.:
Primär chronische Pankreatitiden. Klinische
Gastroenterologie Bd. II, Hrsg. L. Demling,
G. Thieme Stuttgart 1973.
42. Sarles H., Tiscornia O., Sahel J.: Äthiologie
und Pathogenese der chronischen Pankreatitis.
Leber Magen Darm 6, 206 - 209 (1976).
43. Schwemmlé K.: Zur Diagnostik von Gallenwegser-
krankungen und chronischer Pankreatitis. Fortschr.
Med. 92, 777 - 780 (1974).
44. Stadelmann O., Sobbe A., Löffler A., Miederer S.E.:
Die Bedeutung der retrograden Pankreato-Cholangio-
graphie für die klinische Diagnostik. Fortschr.
Röntgenstr. 118, 377 - 382 (1973).
45. Tympner F., Domschke W., Koch H., Demling L.:
Sekretin-Pankreozymin-Test. Dtsch. med. Wschr. 99
1611 - 1615 (1974).

46. Wagner M., Descos L.: Pancreatic Secretion of Bicarbonate in Patients with chronic Pancreatitis. Digestion 3, 350 - 356 (1970).
47. Wendenburg H., Georgi M., Misri H.: Die hypotone Duodenographie. Med. Welt 22, 879 - 882 (1971).
48. Wenz W.: Pankreaserkrankungen: röntgenologische Methoden. diagnostik 6, 227 - 231 (1975).

Lebenslauf

Am 29. Dezember 1951 wurde ich, Ulrike Elfriede Anna Bauer geb. Kütt, als 1. Kind meiner Eltern Otto und Hiltrud Kütt in Nürnberg geboren. Mein Vater ist Dipl.-Ing. und Professor an der Fachhochschule in Nürnberg.

Nach vier Klassen Volksschule besuchte ich das Neusprachliche Gymnasium der Engl. Fräulein in Nürnberg und legte dort 1971 die Reifeprüfung ab.

Ab Wintersemester 1971/72 begann ich mein Medizinstudium an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich im August 1972, die ärztliche Vorprüfung im Oktober 1973 (alte AO).

Nach erfolgreicher Ablegung des 1. und 2. Teils der Ärztlichen Prüfung 1974 und 1976, beendete ich mein Studium im Oktober 1977 mit dem 3. Teil der Ärztlichen Prüfung. Die Approbation als Arzt wurde mir am 14.12.1977 erteilt.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990